

Travail du Laboratoire de M. le Professeur LETULLE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917

THÈSE

N°

115

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jules-Armand-Joseph DÉHÉE

Né le 9 juin 1893, à Saulty (Pas-de-Calais)
Aide d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Lille
Externe des hôpitaux

LA

PNEUMONIE FRANCHE

ET SES SÉQUELLES PULMONAIRES

Président : M. LETULLE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS.

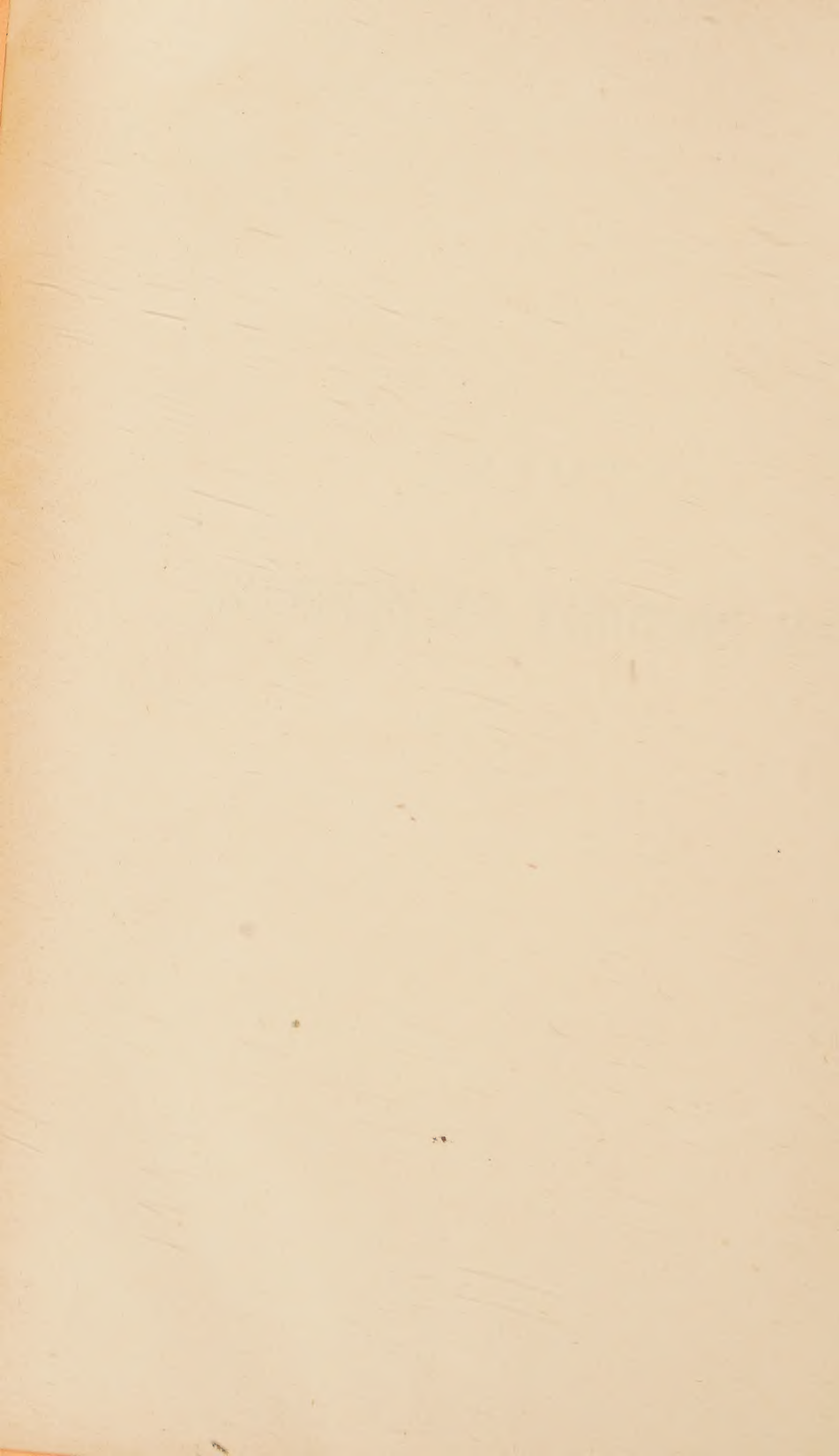
15, Rue Racine (VI^e)

1917



115

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Travail du Laboratoire de M. le Professeur LETULLE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jules-Armand-Joseph DÉHÉE

Né le 9 juin 1893, à Saulty (Pas-de-Calais)
Aide d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Lille
Externe des hôpitaux

LA

PNEUMONIE FRANCHE

ET SES SÉQUELLES PULMONAIRES



Président : M. LETULLE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

ASSESEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique.	AUGUSTE BROCA
Physiologie.	Ch. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	N.
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	N.
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	N.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	N.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	DEJERINE
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	N.
Clinique ophtalmologique.	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires.	DE LAPPERSONNE
	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MES AMIS

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LILLE

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

C'est un devoir pour nous, que de remercier ici tous les maîtres qui ont dirigé nos études médicales et nous ont aidé de l'autorité de leurs conseils.

A nos maîtres de la Faculté de Lille, à qui nous devons nos premiers éléments de médecine ; à nos maîtres de la Faculté de Paris ; à nos maîtres dans les Hôpitaux nous adressons le témoignage de notre gratitude.

M. le professeur Letulle a bien voulu accepter la présidence de cette thèse : nous le prions d'agréer l'hommage de nos respectueux remerciements.

LA PNEUMONIE FRANCHE

ET SES SÉQUELLES PULMONAIRES

INTRODUCTION

Un brusque défervescence, une convalescence soudaine, le retour du parenchyme pulmonaire à son état d'intégrité, et voilà la pneumonie franche lobaire aiguë jugée.

Les choses ne se passent pas toujours ainsi.

Le germe spécifique, le pneumocoque, sollicite, au contraire, très souvent, une réaction inflammatoire des cloisons aériennes, et les altérations qui en résultent dépassent l'exsudat fibrineux classique.

L'histo-pathologie des lésions résiduelles de la pneumonie franche montre que la notion de la *restitutio ad integrum* du parenchyme pulmonaire, au lendemain de la pneumonie, est très souvent erronée.

C'est ce que nous montrerons dans cette étude histo-pathologique de la pneumonie franche et de ses séquelles pulmonaires, étude entreprise au laboratoire de l'hôpital Boucicaut, poursuivie et terminée grâce à M. le professeur Letulle et à M. le Dr Nathan-

Larrier qui me prodiguèrent leurs conseils et m'autorisèrent à m'inspirer de leurs travaux.

Pneumonie lobaire franche et ses séquelles pulmonaires

La pneumonie lobaire franche aiguë est spécifique par son microbe pathogène, le pneumocoque de Talamon-Frankel et par la nature des réactions alvéolaires qu'il détermine.

A l'autopsie, le premier degré de la lésion, l'engouement apparaît sous forme d'une congestion aiguë lobaire dont la physionomie n'est constituée que par son germe pathogène, le pneumocoque et par les signes stéthoscopiques perçus pendant la vie.

L'hépatisation rouge correspond à la période d'état de la pneumonie. Le lobe lésé est un bloc de parenchyme pulmonaire condensé et pesant. Il est rouge ou gris violet et présente de place en place les taches noires de l'antracose.

Sur la coupe, le parenchyme apparaît sous forme d'un tissu dense, rouge ; aucun liquide ne s'en écoule ; la surface de section possède un aspect granité.

Le doigt s'enfonce facilement dans ce parenchyme devenu friable.

Le bloc hépatisé ne flotte plus à la surface de l'eau, comme le poumon sain ; il tombe au fond du vase.

La plèvre viscérale qui recouvre le lobe lésé a

perdu son brillant : elle est dépolie par suite de l'exsudation, à sa surface, d'une couche de fibrine.

Les ganglions lymphatiques correspondant au lobe atteint sont gorgés de sang et de lymphé, par suite tuméfiés et rougeâtres.

A l'examen microscopique, la lésion de la pneumonie représente l'alvéolite aiguë exsudative fibrino-leucocytaire. La paroi alvéolaire est quelque peu étirée, par distension de la cavité aérienne ; ses capillaires sont perméables, dilatés. L'épithélium alvéolaire ne tapisse plus la cloison ; il s'est mélangé au réseau de fibrine, aux leucocytes et aux globules rouges composant l'exsudat.

Cet exsudat consiste en un feutrage de filaments fibrineux ; ses mailles englobent des éléments cellulaires qui dérivent des épithéliums alvéolaires, des cellules à poussières, quelques globules rouges et quelques leucocytes polynucléaires.

Le tissu conjonctif qui constitue les espaces péri-lobulaires, péri-acineux, péri-vasculaires est infiltré par un œdème interstitiel, semé de globules rouges riche en filaments de fibrine, et pauvre en leucocytes.

Les vaisseaux lymphatiques des espaces interstitiels sont distendus par une lymphé gorgée de fibrine.

Les artères et les veines sont gorgées de sang.

Les bronches acineuses et les bronches sus-lobulaires présentent les lésions de l'alvéole : épithéliums desquamés, exsudat fibrino-leucocytaire comblant la lumière des bronches.

La période de résolution est peu caractéristique :

à l'œil nu, le bloc pneumonique peut, à ce stade, présenter la même teinte rouge foncé qu'au stade d'hépatisation rouge ; très souvent il peut aussi être coloré en gris rouge, en gris violet ; mais dans beaucoup de cas cette coloration existe dès le début de l'hépatisation, par suite n'est pas caractéristique de la période de résolution.

Au microscope la résolution se caractérise ainsi : les réseaux fibrineux se désagrègent ; leurs fibrilles se fragmentent en grains arrondis ; des leucocytes envahissent le réseau fibrineux et se chargent de graisse ; les éléments cellulaires, cellules à poussières, épithéliums et leucocytes, enchassés dans le réseau fibrineux au début de la maladie, se désagrègent ; leurs protoplasmas tendent à disparaître.

Le peloton fibrineux flotte dans la cavité alvéolaire, entouré de leucocytes polynucléaires à rôle phagocytaire ; des macrophages se reconnaissent englobant des polynucléaires altérés.

La cloison alvéolaire se revêt progressivement de nouvelles cellules épithéliales.

Les vaisseaux capillaires de la paroi sont de moins en moins distendus.

Le tissu conjonctif interstitiel se restaure également ; la fibrine se résorbe, l'œdème disparaît et les vaisseaux reviennent à leurs dimensions normales.

La résolution de la pneumonie est donc caractérisée par la disparition de l'exsudat dans les alvéoles et dans le tissu interstitiel.

Cependant il arrive souvent de voir persister des

traces indélébiles de la pneumonie. Ce sont les cloisons interlobulaires qui sont atteintes d'épaississement fibroïde ; ce sont les espaces conjonctifs périvasculaires qui présentent le même épaississement ; ce sont des alvéoles qui sont atteintes d'alvéolite végétante.

Dans certains cas, l'exsudat fibrineux subit, au cours de la résorption, une organisation conjonctive et vasculaire.

Le phénomène aboutit à l'alvéolite végétante pneumonique.

A l'examen microscopique, le début de l'alvéolite végétante se caractérise par l'apparition de fibres conjonctives, associées à des fibroblastes qui s'insinuent au milieu des blocs de fibrine.

En même temps des vaisseaux capillaires se forment et bourgeonnent en plein bloc fibrineux.

Le même phénomène a lieu à l'intérieur des canaux alvéolaires et dans quelques bronchioles acineuses et lobulaires ; une bronchiolite oblitérante s'installe.

Puis, peu à peu, l'organisation fibreuse s'achève : les tractus conjonctifs, dans les bronchioles et les alvéoles, se tassent et deviennent scléreux ; ils se condensent à la périphérie du bourgeon, tandis que son centre, plus lâche et plus vascularisé, reste riche en éléments cellulaires : on y trouve des cellules endothéliales et conjonctives, des cellules à poussières, des leucocytes.

Enfin, plus tard, le bourgeon conjonctif intra-

alvéolaire se charge, souvent, de grains anthracosiques.

Les parois de l'alvéole et de la bronche restent indifférentes au phénomène. L'épithélium alvéolaire s'est reconstitué et ses cellules tapissent et la face interne de l'alvéole pulmonaire et la surface libre de la végétation fibreuse intra-alvéolaire.

Le tissu conjonctif périlobulaire et interlobulaire épaissi ou sclérosé devient anthracosique.

Nous ajouterons que l'aspect macroscopique d'un poumon atteint de lésions intra-pneumoniques est caractérisé par les traits suivants : sur les sections du lobe atteint, le parenchyme pulmonaire est rosâtre, hypérémié, sa consistance est plus ferme, sa densité plus grande, son poids plus lourd qu'à l'état sain, il résiste au doigt et laisse sourdre très peu de sérosité.

Ainsi donc alvéoles, infundibula et canaux alvéolaires apparaissent obstrués par des amas de tissu conjonctivo-vasculaire ponctué de blocs fibrineux résiduels, puis purement cicatriciels. Cette bronchio-alvéolite fibrino-vasculaire intra-pneumonique est remarquable par sa riche organisation néo-vasculaire et par l'étendue de ses trousseaux fibreux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

5 juin 1902. — Un jeune Breton, L.-T. Julien, vingt-quatre ans, entre à l'hôpital Boucicaut, Pavillon AH, atteint de pneumonie.

A l'examen du poumon, on constate une pneumonie du lobe supérieur droit.

On perçoit un souffle tubaire étendu de la fosse sous-épineuse au sommet.

L'état général reste bon pendant les premiers jours. Toutefois la résolution tarde à se faire et bientôt la base gauche se prend à son tour ; la fièvre s'installe à demeure, la dyspnée augmente, le délire apparaît et le malade succombe le 20 juin, une vingtaine de jours environ après le début approximatif de la maladie.

Protocole d'autopsie n° 488.

L'autopsie est pratiquée le 22 juin.

A l'ouverture de l'abdomen rien de particulier.

Appendice sain, libre d'adhérences.

A l'ouverture du thorax on constate des adhérences notables des deux plèvres.

Les deux capsules surrénales sont molles, cavitaires.

Les uretères sont normaux.

Le rein gauche, qui pèse 200 grammes, est mou, se détache facilement, est congestionné.

Le rein droit pèse 205 grammes.

Les veines iliaques sont normales.

La veine cave inférieure est normale.

Les veines porte et sus hépatiques sont normales.

La petite mésentérique se jette dans la splénique à 6 millimètres de l'origine de la veine porte.

Les artères iliaques, l'aorte thoraco-abdominale sont normales et présentent une imbibition cadavérique.

Le canal cholédoque est normal.

Le voile du palais, le pharynx, les amygdales, la langue, les glandes sublinguales sont normaux.

Le larynx présente deux ulcérations occupant presque toute l'étendue de chaque corde vocale inférieure. Quelques petites ulcérations apparaissent au-dessous des cordes vocales. Les cordes vocales supérieures paraissent congestionnées et présentent quelques petites ulcérations.

La trachée et les grosses bronches sont congestionnées.

Le corps thyroïde est légèrement congestionné.

La rate est volumineuse ; elle pèse 380 grammes ; elle est molle, non diffluyente ; elle noircit par le sulfure d'ammonium.

Le foie est volumineux, mou ; il pèse 2.200 grammes ; il noircit.

Le cœur est mou ; un caillot énorme existe dans l'oreillette droite ; un petit caillot existe également dans l'auricule droite ; enfin on trouve un caillot dans l'oreillette gauche et

dans le ventricule, tous les orifices sont intacts. L'origine de l'aorte ne présente pas d'athérome, [mais une imbibition cadavérique. Le cœur pèse 350 grammes.

Le poumon droit pèse 1.500 grammes. On constate des adhérences des lobes supérieur et moyen. Il existe une pneumonie rouge des lobes supérieur et moyen, grise pour la moitié inférieure du lobe. On ne trouva pas trace de tuberculose de guérison.

Le poumon gauche pèse 870 grammes ; il est congestionné ; il contient dans sa partie centrale, à cheval sur la partie inférieure du lobe supérieur et la partie supérieure du lobe inférieur 5 ou 6 noyaux gros comme des mandarines de bronchopneumonie suppurée. On ne trouve pas de tubercules de guérison. Les ganglions du hile sont volumineux, mais non tuberculeux.

L'œsophage est normal.

L'estomac est normal.

Le duodénum est congestionné surtout au début.

L'intestin grêle est également congestionné.

Le pancréas est normal.

Le jéjunum, l'iléon sont normaux.

Le cœcum est normal.

L'appendice long de 0 m. 15 présente une cavité libre et saine.

Le côlon est normal.

L'anus est normal.

La vessie est normale.

La prostate est normale.

Les testicules sont normaux.

Les vésicules séminales sont saines.

Examen histo-pathologique. — L'examen microscopique des parties du poumon atteintes de pneumonie grise montre les détails suivants :

A côté d'alvéoles et de bronchioles hépatisées en état de résolution évidente (liquéfaction notable de la fibrine, nombreux macrophages vésiculeux nageant dans une sérosité abondante en compagnie de rares polynucléaires), on trouve des cavités aériennes encore remplies par des blocs de fibrine très denses et recouverts d'une couche continue de cellules épithéliales plates se continuant avec la couche épithéliale de la paroi alvéolaire manifestement irritée.

Ces blocs de fibrine ainsi enkystés sont remarquables par le tassement quasi régulier des filaments de fibrine, qui sur certains points dessinent comme des séries de filaments fibrillaires parallèles entre eux, onduleux, diversement dirigés et formant même quelquefois des esquisses de véritables tourbillons.

Au milieu de ces amas si denses de fibrine fibrillaire, on compte un nombre généralement peu considérable d'éléments cellulaires reconnaissables à leur noyau vivement coloré.

De ces éléments, certains semblent bien être de simples leucocytes mononucléaires, déformés, anguleux, arrondis ou allongés. Ils ont été pris au sein de la fibrine sans pouvoir s'échapper ; les autres, beaucoup moins nombreux que les précédents, ont une autre allure ; ils sont toujours allongés, souvent fusiformes, parfois même anguleux, avec un ou deux prolongements vers une de leurs extrémités ; en général, ils sont près de la paroi de l'alvéole et presque toujours perpendiculaires plutôt que parallèles à sa surface. On les voit quelquefois sous forme d'un élément fusiforme dont le noyau

logé en pleine fibrine, ovulaire ou cylindroïde, semble se continuer par une pointe protoplasmique vivement colorée venant au contact même d'une bande de tissu conjonctivo-vasculaire limitant la paroi aérienne. Quelquefois même dans les blocs fibrineux qui semblent logés dans les cavités infundibulaires ou bronchioliques, les cellules endothéliales de nouvelle formation sont déjà très loin de la paroi aérienne à laquelle elles se rattachent par un mince filament rougeâtre, très long venant s'insérer directement sur la cloison conjonctive élastique dénudée. Cette disposition est la preuve très apparente de l'adhérence établie, dès le début de la maladie, entre l'exsudat fibrino-leucocytaire pneumonique et le tissu constitutif de l'arbre aérien.

Sur quelques blocs fibrineux enkystés de la sorte décrits plus haut, on peut observer quelquefois des vaisseaux de nouvelle formation en train de s'élever en pleine fibrine; vus en coupe transversale, ces vaisseaux capillaires se présentent sous la forme d'un anneau à peu près arrondi, limité par deux cellules endothéliales concaves dont les prolongements s'unissent bout à bout. Les noyaux de ces deux cellules apparaissent allongés, très minces, avec un renflement à leur partie centrale beaucoup plus ténu que les plus petits noyaux des cellules épithéliales de la paroi alvéolaire.

Sur aucun point, cependant, nous n'avons pu reconnaître la continuité entre les vaisseaux de nouvelle formation intra-fibrineux et les capillaires sanguins de la paroi aérienne.

Le revêtement épithélial qui enkyste les masses fibrineuses alvéoliques, intra-alvéolaires et intra-bronchioliques, est remarquable : 1° par l'exubérance des éléments néoformés ; 2° par leur volume souvent considérable.

On voit de longues bandes de cellules volumineuses, fusiformes, suivre les contours de la surface du bloc fibrineux ; le protoplasma de ces cellules de nouvelle formation est souvent terne, rosâtre, le noyau bleu pâle, quelquefois bosselé ; ailleurs, la membrane qui entoure la fibrine est constituée par une série d'éléments fusiformes, cylindroïdes, logés dans un protoplasma vivement teinté d'un gris rosâtre.

Souvent les épithéliums d'enkystement font suite aux épithéliums du revêtement de la paroi alvéolaire, ceux-ci étant cuboïdes ou même à peu près arrondis ; il est fréquent de constater la continuité directe de la bande épithéliale d'enkystement avec la bande épithéliale de revêtement.

D'une façon générale, on peut dire que la régénération des épithéliums voués à l'enkystement des exsudats pneumoniques est vigoureuse, exubérante même.

Quelques vaisseaux de nouvelle formation contiennent dans leur lumière des globules rouges et même des leucocytes.

Ces vaisseaux sont déjà plus que des capillaires et leurs parois sont constituées par trois ou quatre cellules endothéliales.

OBSERVATION II

Le 10 mai 1911, G... Antoine, vigoureux vieillard de soixante-sept ans, entre à l'hôpital Boucicaut, Pavillon A II, lit n° 17, atteint de pneumonie gauche, étendue à toute la hauteur des deux lobes en arrière, remarquable surtout par l'intensité et la variété des signes stéthoscopiques. C'est ainsi qu'au milieu d'un souffle tubaire qui prédomine dans les

fosses sus et sous-épineuses, on croit entendre de gros râles caverneux groupés en amas vers la pointe de l'omoplate; en ce point même, le souffle a pris un timbre cavitairé.

Au bout d'une dizaine de jours, l'état général, loin de s'améliorer comme au décours d'une pneumonie lobaire ordinaire, devient inquiétant. Une fièvre rémittente s'installe avec poussée thermique vespérale. Les crachats deviennent purulents. Les râles humides s'étendent dans toute la hauteur des fosses sus et sous-épineuses. L'haleine prend une odeur fétide et le malade succombe au bout de vingt-cinq jours avec tous les signes d'une gangrène pulmonaire.

Protocole d'autopsie n° 1359

L'autopsie est pratiquée.

Le poumon gauche présente des adhérences anciennes du bord antérieur et des adhérences récentes de la face médiastinale.

Il pèse 450 grammes. Le lobe supérieur est le siège de trois sortes de lésions disparates :

1° La languette antérieure et la partie correspondante du lobe est sur une longueur de 10 centimètres le siège d'une lésion scléreuse, caractérisée par une coloration grise, à peine rosâtre, parsemée de rares taches noires, sauf au-dessous de la plèvre qui est anthracosique par îlots. Ce poumon, gris rosâtre, montre sur les coupes, de place en place, des nodules jaunâtres caséeux, très durs, nullement ramollis.

2° A la partie postérieure du lobe supérieur, juste au-dessus de la plèvre interlobaire, on trouve une grande caverne de 5 à 7 centimètres composée d'amas de masses gris jaunâtre,

sèches, fibrinoïdes, en voie d'évacuation et retenus en partie par des colonnes de tissu pulmonaire mortifié. Les reliefs ainsi ménagés dans cette caverne sont manifestement des cloisonnements interlobulaires à la façon des colonnes parsemant les cavernes tuberculeuses. En certain points, les amas caséeux sont encore retenus à la paroi et donnent l'impression d'un tissu caséeux, mais ferme, quoique friable ;

3° Le sommet, sur une hauteur de 8 à 9 centimètres offre des lésions plus développées encore. Le poumon est en masse mortifié et s'est décollé en grande partie de la plèvre viscérale symphysée sur une notable étendue du sommet. Toutefois ce parenchyme mortifié est altéré de deux façons différentes :

1° La partie qui correspond à la plèvre dont elle est séparée a l'aspect fibrinoïde gris-rosâtre décrit pour les fragments de la caverne inférieure ;

2° Au-dessous, dans la profondeur du parenchyme le tissu a subi une liquéfaction d'aspect sphacélique, d'odeur désagréable, gris noirâtre, rappelant la gangrène pulmonaire.

Ces trois sortes de lésions combinées occupent la totalité du lobe supérieur.

Le lobe inférieur est le siège d'une sclérose pulmonaire déjà ancienne, par îlots, ne présentant aucune lésion bacillaire. Les ganglions du hile sont anthracosiques.

Le poumon droit pèse 900 grammes.

Des adhérences anciennes existent dans toute la hauteur du bord postérieur. On trouve, en outre, un petit îlot de sclérose ancienne ardoisée à la partie culminante du sommet, avec plèvre épaissie à ce niveau. Dans le reste du poumon existent des taches anthracosiques nombreuses au milieu

d'un tissu sclérosé. Les ganglions du hile ne sont pas caséeux.

Le rein gauche pèse 200 grammes.

Il présente des cicatrices assez profondes à la surface.

Il a l'aspect lobulé. On trouve deux fibromes dans les pyramides.

Le rein droit pèse 190 grammes. On trouve un fibrome.

Les surrénales sont normales.

La rate pèse 250 grammes ; elle est molle, diffluyente. A la surface de la rate existe un grand nombre de petites masses fibreuses, nacrées, nodulaires rappelant assez bien des tubercules.

Le cœur pèse 350 grammes. Au niveau de chaque nid valvulaire de l'aorte on trouve une dépression, surtout au niveau de l'origine de la coronaire droite.

Le foie pèse 1.950 grammes. Il présente des adhérences péritonéales avec épaissement du péritoine. Sur le lobe droit, vers le bord postérieur, existe un kyste de la grosseur d'une noisette.

L'aorte thoraco-abdominale est normale.

Le voile du palais, les amygdales, le pharynx, le larynx, l'œsophage sont normaux.

La langue présente sur la pointe une érosion superficielle récente.

L'estomac est normal.

Le cæcum est normal ; son appendice est long de 9 centimètres.

L'encéphale pèse 1.270 grammes.

Les artères de la base sont normales, souples. A la surface de l'hémisphère gauche, au pied de la pariétale abondante.

on croit trouver un petit kyste sous-méningé de la grosseur d'une noisette.

L'intestin est normal.

L'excavation pelvienne est normale.

En résumé: pneumonie du poumon gauche compliquée de gangrène tardive méta-pneumonique. Organisation fibroïde de l'hépatisation pulmonaire.

Examen histo-pathologique

L'examen microscopique du poumon montre les lésions caractéristiques de la gangrène pulmonaire sur lesquelles on n'a pas à insister ici.

Les portions du poumon hépatisé et non gangréneux seules nous retiendront.

Elles montrent les lésions de l'exsudat pneumonique en voie de l'organisation fibreuse (bronchio-alvéolite fibro-vasculaire métapneumonique).

On peut dire que d'une façon générale, la plus grande partie des cavités aériennes hépatisées sont envahies par une néoformation conjonctivo-vasculaire végétante tendant à se substituer au bloc fibrineux ayant subi « l'enkystement épithélial ».

On peut avancer également que cette métamorphose fibro-vasculaire des exsudats pneumoniques affecte une allure diffuse pneumonique *lobaire*, c'est-à-dire nullement broncho-pneumonique.

En d'autres termes la masse des lobules pulmonaires hépatisés d'une manière à peu près uniforme est en voie de se transformer en de volumineux blocs fibro-vasculaires.

Toutefois cette altération secondaire meta-pneumonique n'est pas partout aussi avancée, et l'on voit en maints endroits les bourgeons fibreux saillants dans les cavités aériennes contenir encore des amas fibrineux dans leurs mailles conjunctivo-vasculaires, ou bien encore coiffer de larges bandes fibrineuses dans lesquelles la végétation néo-conjonctive ne fait que commencer.

Sur les coupes, les cavités aériennes, d'une façon générale, ne sont pas, en totalité, comblées par les bourgeons fibro-vasculaires, c'est ainsi qu'on voit les bronchioles acineuses et surtout les canaux alvéolaires occupés par de longs et larges trousseaux d'un tissu conjonctif riche en vaisseaux sanguins ; les fibrilles connectives forment des faisceaux sinueux, diversement dirigés, mais le plus souvent parallèles aux parois aériennes ; dans les mailles de ces trousseaux s'allongent des cellules longues, plates, quelquefois rameuses et contenant toutes un noyau fusiforme, ovalaire ou même arrondi. Les mailles qui séparent ces tractus connectifs contiennent soit des capillaires ou veinules dont les endothéliums sont bien colorés, soit des amas de cellules de types variés : les plus fréquents sont des gros mononucléaires, véritables macrophages, souvent pourvus de quelques amas de poussières anthracosiques ; d'autres sont des leucocytes ; enfin de place en place on aperçoit inclus dans les mailles conjonctives des blocs de fibrine dense, plus ou moins vivement colorés par l'éosine et dont la forme est très intéressante à étudier.

Le plus souvent cette fibrine est disposée en séries linéaires lamelliformes, rappelant les fibrilles connectives du voisinage ; tantôt la fibrine forme un bloc irrégulier, déchiqueté,

bien colorable par l'éosine ou très pâle, et formé par de minces grumeaux tassés et creusés de petites vacuoles, et envalis çà et là par des leucocytes, des fibroblastes ou même par des endothéliums néo-vasculaires.

On assiste ainsi à la destruction progressive sur place, des reliquats de l'exsudat pneumonique par un tissu de cicatrice.

Tel est l'ensemble de la lésion. On peut ajouter quelques détails qui ne manquent pas d'intérêt. On voit par exemple quelques blocs fibrino-fibreux largement tatoués par des poussières de charbon, et il est facile de constater que les amas anthracosiques volumineux sont presque tous accumulés dans le protoplasma de gros macrophages logés soit entre les blocs de la fibrine désagrégée, soit dans les espaces interstitiels du tissu conjunctivo-vasculaire de la nouvelle formation.

Il est également possible, sur quelques coupes, d'établir le point de départ de ces énormes bourgeonnements fibro-vasculaires qui sont venus de la sorte combler les cavités aériennes.

Tout d'abord on peut voir se détacher de la face profonde du tissu sous-pleural épaissi des sortes d'axes fibro-vasculaires qui rompent l'armature élastique d'un alvéole infundibulaire sous-pleural ; cette colonne conjunctivo-vasculaire envoie dans le bloc fibrineux pneumonique une arborescence qui le découpe en lamelles successives et assure de la sorte l'organisation fibro-vasculaire de la fibrine et sa résorption progressive.

Sur d'autres points une vieille cicatrice fibro-anthracosique du tissu sous-pleural est le point de départ manifeste

des bourgeons fibro-vasculaires qui viennent combler les cavités infundibulaires.

Ailleurs c'est aux dépens d'une cloison inter-infundibulaire ou inter-alvéolaire que naît un gros pédicule fibro-vasculaire, dont les prolongements arborescents s'enfoncent dans les blocs fibrineux des cavités aériennes adjacentes. Parfois encore le tissu conjonctivo-vasculaire qui entoure une veine pulmonaire ou une bronche devient le point d'implantation des bourgeonnements ou des végétations du tissu cicatriciel.

Il est à remarquer que l'implantation pariétale de ces bourgeons conjonctivo-vasculaires se fait de préférence en des points atteints de lésions anciennes préexistantes.

Un dernier détail fourni par cette observation mérite considération : il n'est pas rare de rencontrer dans l'épaisseur des cloisons inter-lobulaires ou inter-infundibulaires des vaisseaux lymphatiques, totalement oblitérés par des bourgeonnements fibro-vasculaires qui ont organisé un caillot fibrineux, thrombosique déjà ancien. Ces endolymphites oblitérantes secondaires à une thrombo-lymphangite, apportent la preuve de l'intensité et de la gravité de l'infection pneumococcique.

OBSERVATION III

7 février 1909. — Une jeune femme L... Julienne, âgée de trente-cinq ans, admise au pavillon A F, salle Sainte-Marguerite, lit n° 23, entre en proie à une dyspnée extrême.

La fièvre est intense, touche 40 degrés ; le pouls est rapide, l'état des forces est très mauvais.

A l'examen du poumon, on constate un silence respiratoire

et des râles sibilants généralisés dans toute la hauteur des deux poumons, sauf à la partie inférieure du poumon gauche où le silence est complet sans aucun râle, mais il existe une large bande de matité. A ce niveau pas de souffle tubaire, pas d'égophonie.

D'après les renseignements fournis par la famille, la malade serait atteinte de bronchite très ancienne et cette bronchite chronique se serait compliquée maintes fois de poussées subaiguës au cours desquelles l'expectoration deviendrait abondante sans être sanglante.

Malgré l'absence de signes prédominants au sommet et étant donné la maigreur, le pâleur de la malade on pense à une poussée de tuberculose miliaire aiguë.

Les crachats peu abondants, muco-puriformes, ne contiennent pas de bacilles.

Les signes restent les mêmes pendant une quinzaine de jours, la malade s'affaiblissant graduellement et la mort survient le 16 février par épuisement et au milieu d'une dyspnée croissante.

Protocole d'autopsie n° 1169

L'autopsie est pratiquée.

A l'ouverture du thorax les deux poumons sont déformés par un emphysème considérable; de place en place le parenchyme pulmonaire apparaît distendu par d'énormes vésicules pulmonaires emphysémateuses.

Le poumon droit pèse 570 grammes. Le poumon gauche 550 grammes. On ne trouve aucune trace de tuberculose pulmonaire chronique; aucune granulation miliaire ne peut être décelée par l'examen direct.

Le lobe inférieur du poumon gauche présente au niveau de son bord antéro-inférieur un volumineux flot d'hépatisation pneumonique de couleur rouge brun foncé, moucheté d'îlots jaunâtres et d'une densité très grande ; sur les sections la lésion laisse sourdre une faible quantité d'un liquide sanglant ; elle n'est nullement aérée et cède difficilement à la pression du doigt qui parvient cependant à la déchirer. Ces lésions rappellent jusqu'à un certain point une carnisation qui se serait compliquée d'un certain degré de splénisation.

Dans cette région atteinte ainsi d'induration pneumonique encore récente l'emphysème pulmonaire ne saurait être reconnu.

Nul doute qu'il ne s'agisse d'une lésion aiguë, relativement récente, cause de la mort.

Les ganglions du hile sont peu anthracosiques et ne sont pas tuberculeux.

Le foie est normal ; il pèse 1.320 grammes.

La rate, petite, est normale. A la surface du péritoine de la rate existe un placard de périsplénite ancienne.

Les reins normaux sont légèrement granuleux. La capsule est adhérente. On trouve enchâssée dans la substance corticale une petite masse jaunâtre, molle, qui n'est autre qu'un petit flot de surrénale aberrante. Le poids des reins est de 130 grammes et 150 grammes.

La surrénale gauche est petite, semble atrophiée.

La surrénale droite est cavitaire.

Le cœur droit paraît hypertrophié. L'endocarde est intact. Le poids du cœur est de 250 grammes.

Les amygdales, la langue, le pharynx, les bronches d'origine sont normaux.

La crosse de l'aorte est normale.

Les ganglions sous-trachéo-bronchiques sont peu volumineux et à peine anthracosiques.

L'excavation pelvienne est normale.

Vieilles adhérences au sommet de l'utérus qui semble gros, à paroi antérieure hypertrophiée, la muqueuse est saine.

La trompe gauche est déformée par des adhérences recouvrant l'ovaire.

La vessie est normale.

Le vagin est normal.

Le cæcum est intact, mais privé d'appendice, suite opératoire.

L'œsophage est normal.

L'intestin grêle est normal.

Le pancréas est normal.

En résumé : emphyseme pulmonaire très ancien avec grosses vésicules sous-pleurales. Pneumonie de la base en voie d'organisation fibreuse.

Examen histo-pathologique. — Seules les lésions de la pneumonie, à l'exclusion de l'emphyseme, seront étudiées ici :

D'une façon générale, il s'agit d'une organisation fibro-vasculaire des exsudats pneumoniques déjà fort avancée.

En certains points, en effet, les alvéoles et les infundibula emphysemateux sont totalement oblitérés par de volumineux blocs connectivo-vasculaires, riches en vaisseaux dilatés, mais dont les mailles interstitielles contiennent encore de nombreux leucocytes mononucléaires accompagnés d'un nombre restreint de macrophages.

D'autres cavités aériennes emphysémateuses ou encore normales, sont occupées par de vigoureux bourgeons fibro-vasculaires encore pourvus de placards fibrineux soit à leur surface, soit dans leur profondeur.

Ces blocs de fibrine affectent plus rarement la disposition lamellaire décrite dans l'observation précédente.

Bien plus souvent ils se présentent sous l'aspect de placards denses, brillants, hyalins, creusés de fentes, de vacuoles, à l'intérieur desquelles se logent des leucocytes mononucléaires.

Maintes fois aussi, on peut constater dans leur intérieur la présence de capillaires sanguins de nouvelle formation.

Quelques détails de structure des bourgeons cicatriciels méritent encore d'être notés.

Par exemple, la densité plus grande des fibres connectives à la surface des bourgeons fibreux et la laxité souvent remarquable des trousseaux connectifs au centre de ces mêmes bourgeons. En second lieu il faut signaler l'oblitération assez commune de certaines bronchioles acineuses par les bourgeons fibreux qui adhèrent à la paroi du canal aérien dépourvue d'épithélium.

Enfin il nous a été donné de voir quelques bronches musculaires sus-lobaires envahies par un bourgeon fibro-vasculaire ayant végété dans l'épaisseur d'un bloc fibrineux exsudatif pneumonique d'une façon absolument identique au procédé cicatriciel que nous venons de décrire à l'intérieur des cavités bronchioliques ou infundibulaires (bronchite végétante fibro-vasculaire méta-pneumonique).

OBSERVATION IV

Le 15 mai 1905, B... Louis, âgé de cinquante ans, entre à Boucicaut pour une broncho-pneumonie aiguë grave dont l'origine remonte à une époque indéterminée.

On trouve dans toute la hauteur du poumon droit des râles sous-crépitaunts disséminés avec une respiration soufflante, lointaine, même en avant.

Dans toute la hauteur du poumon gauche, on constate une matité, un silence respiratoire presque complet avec quelques râles sous-crépitaunts fins à la base.

Au bout de quelques jours les crachats deviennent mucopurulents et ne contiennent pas de bacilles.

La mort survient au milieu d'une asthénie extrême.

Protocole d'autopsie n° 811

L'autopsie est pratiquée.

A l'ouverture du cadavre on trouve un peu de liquide dans le péritoine. On trouve aussi un léger épanchement pleural de 150 grammes dans la plèvre droite.

Des adhérences pleurales existent au sommet droit.

La symphyse pleurale est complète à gauche.

Le canal thoracique est normal.

L'aorte thoraco-abdominale est normale.

La veine cave inférieure est normale.

La veine porte est normale.

La petite mésentérique se jette dans la splénique à 1 centimètre du tronc de la veine porte.

Le canal cholédoque est perméable.

Le poumon droit pèse 1.070 grammes. L'œdème et la congestion pulmonaire sont considérables, surtout marqués au lobe supérieur. La languette antérieure du lobe moyen est transformée en une vaste caverne anfractueuse avec une paroi tomentueuse qui semble bien être constituée par le parenchyme enflammé. La capacité est celle d'une pomme. Le pus est cendré, gris sale. La plèvre présente des traces d'adhérences anciennes.

Le reste du poumon est très emphysémateux.

Le poumon gauche pèse 195 grammes. Il est le siège d'une pneumonie ancienne chronique, gris blanchâtre, lisse, mouchetée de taches noires et généralisée à toute la hauteur du bord postérieur du poumon. La plèvre est très adhérente à ce niveau. Au sommet même on trouve quelques cicatrices anciennes, les unes anthracosiques, les autres blanchâtres. Les adhérences sont généralisées. Seule, la partie interne du lobe inférieur du poumon, au-dessous du hile est à peu près normale ou du moins est rougeâtre et crépite encore sous le doigt. La plèvre diaphragmatique très adhérente à la face inférieure du poumon lui donne un aspect froncé. En résumé il s'agit d'une pneumonie lobaire diffuse ancienne.

Le cœur est volumineux, large, mou. On remarque un léger athérome des valvules aortiques. Le myocarde est pâle. Le cœur pèse 400 grammes.

La langue, le voile du palais, les amygdales, le larynx, la trachée sont normaux.

Les ganglions péricitrachéo-bronchiques sont volumineux, anthracosiques, ne semblent pas tuberculeux.

Les testicules présentent une vaginalite chronique.

Le rein gauche pèse 255 grammes. Il est très rouge, très ferme. La moitié supérieure et le quart inférieur sont teintés en rouge veineux. Il semble qu'il s'agisse d'une thrombose récente de la veine rénale. On trouve dans la veine un volumineux thrombus oblitérant. Il existe quelques kystes superficiels.

Le rein droit pèse 140 grammes. Il est congestionné.

Les capsules surrénales sont graisseuses ; elles pèsent 12 grammes.

Le corps thyroïde est congestionné ; il pèse 20 grammes.

La rate est ferme ; elle pèse 180 grammes.

Le foie pèse 2.020 grammes ; il est gros.

L'aorte est normale.

L'œsophage est normal.

L'estomac est putréfié.

Le pancréas est également putréfié.

L'intestin grêle est très distendu au niveau du jéjunum.

Le reste de l'intestin est normal.

L'appendice est long de 15 centimètres ; il est sinueux, sain.

Le cæcum est normal.

Le gros intestin est normal.

On remarque une paquet hémorroïdaire à l'anus.

La vessie est normale.

On constate de grosses varices autour de la prostate.

L'encéphale est normal.

En résumé : pneumonie gauche chronique grise. Broncho-pneumonie suppurée de la languette antérieure du poumon droit.

Examen histo-pathologique. — Seules les lésions de la pneumonie chronique lobaire nous arrêteront.

La bronchio-alvéolite fibreuse qui parsème les lobules pulmonaires est de date très ancienne ; les lésions aiguës congestives qui ont occasionné la mort ont mis en valeur les amas fibro-vasculaires nichés à l'intérieur des cavités aériennes dilatées.

En général on peut dire qu'un nombre important d'alvéoles pulmonaires ont échappé à l'invasion des bourgeons fibro-vasculaires.

Ce sont surtout les infundibula sous-pleuraux qui ont payé le plus large tribut à la broncho-alvéolite fibro-vasculaire méta-pneumonique.

Ici encore, en nombre d'endroits, on voit se détacher de la face profonde du tissu sous-pleural d'énormes travées fibro-vasculaires denses, serrées, cicatricielles, qui s'enfoncent largement au loin dans les infundibula et remontent jusque dans certains canaux alvéolaires.

Souvent aussi les placards cicatriciels d'alvéolite végétante affectent une disposition parallèle à la surface du poumon et passent à travers les cloisons inter-alvéolaires ou interacineuses usées, atrophiées par l'emphysème.

Plus loin, dans la profondeur du parenchyme les placards fibro-vasculaires méta-pneumoniques s'étalent dans le plus grand désordre et dans tous les sens.

Très souvent, cependant, il paraît évident qu'ils ont végété à l'intérieur de canaux alvéolaires normaux ou dilatés ou même dans des bronchioles acineuses.

La structure de tous ces placards est partout identique. Elle peut se résumer de la façon suivante : le bloc fibreux saillant dans la cavité aérienne, quelle que soit l'orientation de la coupe, apparaît composé par des tractus fibroïdes

denses et serrés à la surface de la masse végétante, tandis que la profondeur est composée par des mailles connectives, moins denses, souvent lâches, mais riches en vaisseaux dilatés.

L'écorce du bloc fibreux est au contraire pauvre en vaisseaux.

La plupart des vaisseaux sont des capillaires ou des veinules dilatés, gorgés de sang.

Les espaces interstitiels de ce tissu de cicatrice sont occupés à la surface par de longues cellules connectives, minces, ondulantes, munies d'un noyau fusiforme ou cylindroïde.

Au centre du bloc les mailles, au contraire, sont occupées par des leucocytes mononucléaires petits.

En maints endroits le centre du bloc fibreux est tatoué de dépôts de charbon.

Çà et là les travées fibreuses ont subi une dégénérescence hyaline. Les fibres connectives apparaissent brillantes et presque dépourvues d'éléments cellulaires.

La distension des cavités aériennes par l'œdème, la congestion permet de constater en maints endroits l'adhérence intime des travées fibroïdes, cicatricielles avec la paroi d'une bronchiole acineuse, d'une cavité alvéolaire ou encore le tissu conjonctif qui double ici la plèvre, là une bronche, ailleurs une artère pulmonaire.

Ces constatations servent utilement à l'étude histo-pathologique de la bronchio-alvéolite fibro-vasculaire meta-pneumonique.

Elles permettent de concevoir le mécanisme de l'organisation cicatricielle de l'exsudat fibrino-leucocytaire intra-aérien.



FIG. 1.

Sclérose pulmonaire meta-pneumonique (vue d'ensemble).

Grossissement : 65/1.

- p* Tissu fibreux, symphysaire, développé à la surface de la plèvre viscérale.
- l* Limitante élastique externe de la membrane pleurale ; elle est épaissie.
- i* Limitante élastique interne.
- ia* Cloison inter-alvéolaire.
- e* Bande de tissu fibroïde.
- s* Tissu fibro-vasculaire endo-infundibulaire.
- s'* Autre système infundibulo-alvéolaire.
- v* Large placard cirrhotique intra-infundibulaire.
- ca* Canal alvéolaire.
- a* Bronchiole.

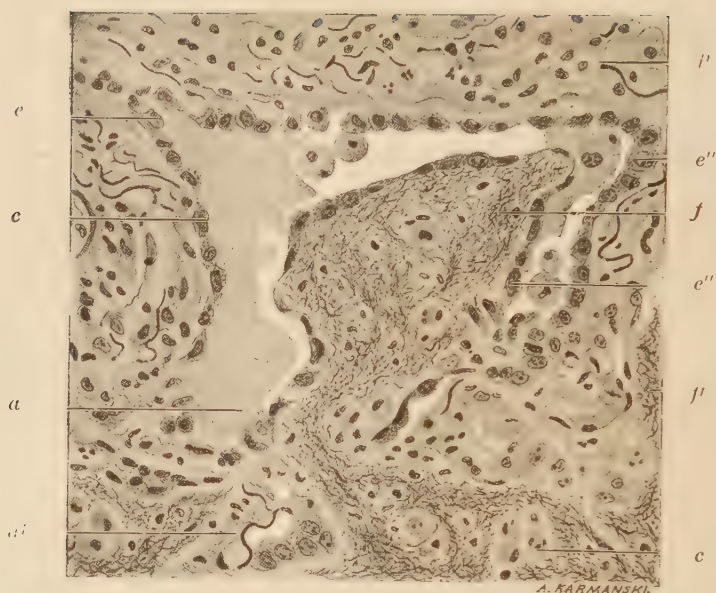


FIG. 2.

« Enkystement » épithélial du bloc fibrineux pneumonique alvéolaire
en passe d'organisation (grossissement 400/1).

- e* Epithélium alvéolaire.
- ff'* Bloc fibrineux.
- u* Exsudat fibrineux.
- ia* Cloison inter-alvéolaire.
- a* Cavité alvéolaire.
- p* Tissu pulmonaire.
- lc* Leucocytes.



FIG. 3.

Organisation fibro-vasculaire de l'exsudat fibrineux.

*Les points de départ (sous-pleuraux et péri-bronchiques)
du bourgeonnement néo-connectivo-vasculaire (Grossissement : 65/1).*

- t* Tissu de la plèvre viscérale.
- l* Vaisseau de la plèvre.
- c* Bourgeonnement fibro-vasculaire.
- f* Amas fibrineux.
- b* Cavité bronchique.
- f'* Amas fibrineux.
- f''* Ilot fibrineux.
- a* Alvéoles pulmonaires.

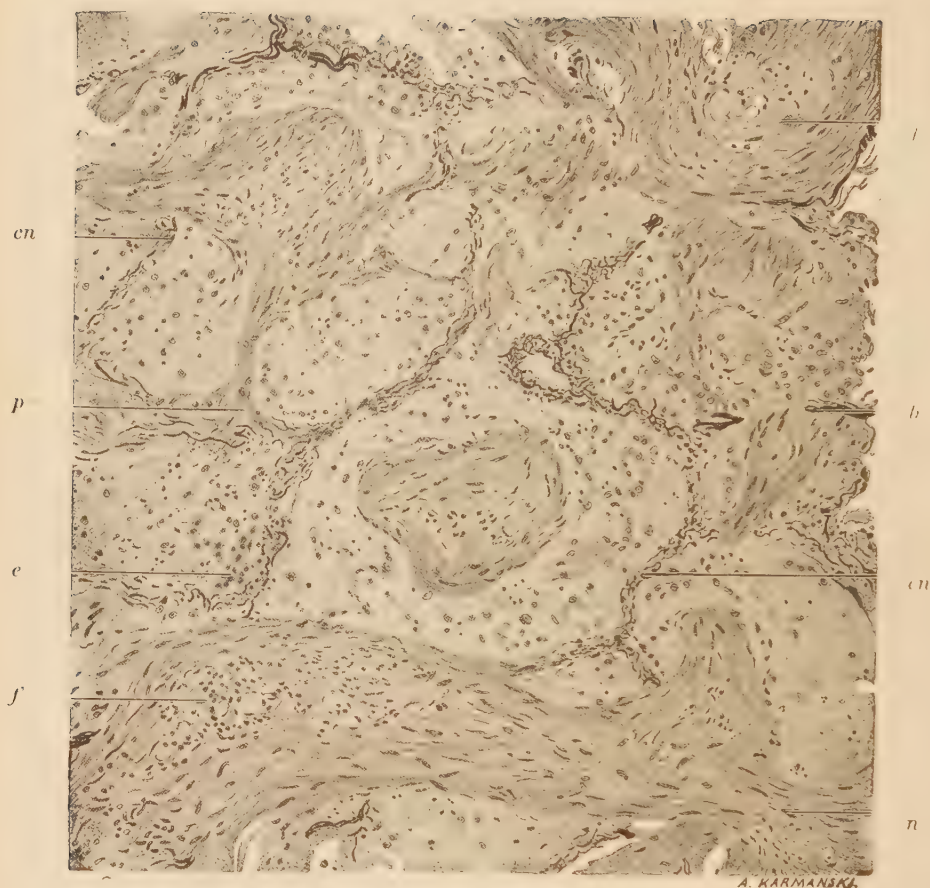


FIG. 4.

*Les points d'attache intra-alvéolaires des bourgeons
fibro-vasculaires « méta-pneumoniques ».*
(Grossissement : 150/1).

- cn* Cloison inter-alvéolaire.
- p* Point d'attache.
- e* Epithélium alvéolaire.
- ff'* Bourgeon fibreux.
- b* Paroi d'une bronchiole.
- n* Noyaux des cellules connectives.

CONCLUSIONS

1° La pneumonie franche lobaire aiguë laisse souvent à la suite des traces indélébiles non seulement pleurétiques (adherences), mais aussi pulmonaires ;

2° La bronchio-alvéolite fibro-vasculaire métapneumonique insulaire n'est pas rare à la suite de la pneumonie aiguë la plus franche ;

3° C'est une des séquelles les plus caractéristiques de la pneumonie lobaire. Elle symbolise l'organisation fibro-vasculaire cicatricielle de l'exsudat fibrino-leucocytaire intra-aérien.

4° Elle apporte la preuve que le pneumocoque exerce sur le tissu pulmonaire, une action destructive beaucoup plus profonde qu'on ne le croit communément.

Vu : pour le Doyen
l'Assesseur
POUCHET

Vu : le Président de la thèse,
LETULLE

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

